

сквамации эндотелия при ЛПС интоксикации и указывают на связь эндотелиопротекторного эффекта таурина его способностью корректировать нарушения гомеостаза оксида азота.

Литература

1. Власов Т. Д. Системные нарушения микроциркуляции как следствие органной постишемической реперфузии// Сб. Науч. Трудов «Патофизиология микроциркуляции и гемостаза».- Санкт-Петербург.- 1998.- С. 90-106.
2. Chlopicki S., Gryglewski R. J. The endothelium-dependent and the endothelium-independent vasodilators in the isolated, perfused guinea pig heart // J. Physiol Pharmacol. - 1992. - V. 43. - P. 353 - 365.
3. Granger D. N., Kubes P. Nitric oxide as antiinflammatory agent // Methods in Enzymology. - 1996. - V. 269. - P. 434 - 442.
4. Gryglewski R. J. The endothelium: a new secretory organ target or promoter of pathophysiological derangements in ICU patients. The Endothelium: A New Secretory organ.- 1995 - P.207-215.
5. Hladovec J., Rossman P. Circulating endothelial cells isolated together with platelets and the experimental modification of their counts in rats // Thromb. Res. - 1973. - V.3. - P. 665-674.
6. Mankovska I. M., Seredenko M. M., Vavilova H. L. Kharlamova O. M., Bystriukov V. O. The antioxidant action of taurine in acute hypoxic hypoxia // Fiziologicheskii Zhurnal. - 1998. - V. 44(5-6). - P. 65-72.
7. Park E., Quinn M. R., Wright Ch. E., Schuller-Levis C. Taurine chloramines inhibits the synthesis of nitric oxide and release of tumor necrosis factor in activated RAW 264.7 cells. // J. Leukoc. Biol. 1993.- V. 54

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЭНДОТЕЛИЯ СОСУДОВ ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ОСТРОГО ТРОМБОЗА ГЛУБОКИХ ВЕН В СИСТЕМЕ НИЖНЕЙ ПОЛОЙ ВЕНЫ

**Небылицин Ю.С., Сушков С.А., Солодков А.П.,
Николаенко М.Ф., Хотетовская Ж.В.**

***УО «Витебский государственный медицинский университет»,
Беларусь***

Особое место в сосудистой хирургии представляет острый тромбоз глубоких вен нижних конечностей (ТГВ). Особенно высока вероятность развития ТГВ у пациентов в послеоперационном периоде. После разных общехирургических оперативных вмешательств, ТГВ составляет в среднем 29% [1,2]. Физиологические и морфологические реакции венозной стенки в патологических условиях во многом определяются взаимодействием эндотелиальных клеток, лейкоцитов и гладкомышечных клеток [3].

В настоящее время благодаря повышению уровня использования цитологических, биохимических методов, электронной микроскопии появилась возможность наблюдения за тонкими механизмами сосудистого гомеостаза. Характер изменений эндотелиоцитов сосудистой стенки при ТГВ еще не изучен. В связи с этим изучение состояния эндотелиальной системы венозной стенки при ТГВ представляется актуальным. Целью настоящего исследования являлось выявление функционального состояния и структурных изменений эндотелиоцитов при моделировании острого тромбоза глубоких вен в системе нижней поллой вены.

Материал и методы исследования

Эксперимент поставлен на 25 беспородных крысах-самцах массой 300-350 гр. Замедление кровотока проводили с помощью лигирования подвздошной вены свободной тазовой конечности у экспериментальных животных. Тромбоз моделировали путем введения 0,3 мл подогретого до 37-37,5°C раствора тромбина (40 ЕД/кг). Забор материала для морфологического исследования производили на 1, 5, 15 сутки. Иссеченные участки тканей помещали в 10% раствор нейтрального формалина для фиксации. Затем материал заливали в парафин, готовили парафиновые срезы, которые окрашивали гематоксилин-эозином, по Харту и Гейденгайну. После приготовления препаратов производилась их изучение с помощью оптического микроскопа с увеличением $\times 100$ и $\times 200$, а также с увеличением $\times 1200$ с помощью микротелевизионного комплекса Квант-2005.

Для проведения электронной микроскопии иссеченные участки тканей помещали в 4% раствор параформа и осуществляли проводку по методике Рейнольца путем двойного контрастирования. Первичная фиксация проводилась в 2% растворе осмия, проводка осуществлялась в спиртах и ацетонах восходящей концентрации. Далее материал пропитывался и заливался в эпон-ародитную смолу с повторным окрашиванием уранилацетатом и цитратом свинца. После приготовления препаратов производилось их исследование с помощью электронного микроскопа ЭМВ-100А с увеличением $\times 6500$.

Определяли также число циркулирующих эндотелиальных клеток в венозной крови на 1, 5, 15 сутки по методу Hladovec [4]. В качестве контроля исследовалась кровь 14 здоровых беспородных крыс.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью электронных таблиц Microsoft Excel XP.

Результаты исследований и их обсуждение

При световой микроскопии через сутки после моделирования острого тромбоза глубоких вен в системе нижней поллой вены на

большем протяжении *tunica intima* эндотелиоциты отекающие, ядра увеличены в размерах, гиперхромные. Ядерноцитоплазматическое отношение смещено в сторону ядра. На некоторых участках эндотелий отсутствует. Кроме того, в отдельных участках отмечается дистрофическое изменение эндотелия.

При электронномикроскопическом исследовании определяется прилипание форменных элементов к эндотелию. Эндотелиоцит имеет вытянутую форму, наблюдается истончение мембраны, ядро продолговатой формы. В цитоплазме клетки определяется увеличение электронной плотности (выраженная зернистость). На одном из участков имеется группа форменных элементов эллипсоидной формы (эритроциты), прилежащих к поврежденному эндотелию. В участке фиксации эндотелиоцит резко вытянут и истончен. Здесь же отмечается выраженная зернистость цитоплазмы, а ядро имеет лишь контуры. На другом участке к десквамированному эндотелию прилежат форменные элементы, имеющие звездчатую форму (лейкоциты). В данном месте наблюдается четкая инвазия лейкоцита (внедрение в интиму). Отмечается изменение формы митохондрий.

Через 5 суток при световой микроскопии эндотелиальный слой на большинстве участков сохранен. По данным электронной микроскопии просвет сосуда заполнен тромботическими массами. Со стороны эндотелия наблюдаются измененные формы, на некоторых участках эндотелий резко деформирован. Отмечается прошивание форменных элементов на отдельных участках. Таким образом, продолжается разрушение эндотелиальных клеток. В средней оболочке отмечается отек. Между мышечными волокнами определяются лейкоциты.

На 15-е сутки в большинстве препаратов отмечались выраженные деструктивные изменения эндотелиальных клеток *tunica intima*. Определяются лишь контуры эндотелиальной клетки. Клетка разрушена, в наличии лишь участки оболочки. Наблюдается разрастание фиброзной ткани. Отмечается более выраженное утолщение мышечного слоя. На некоторых участках происходят изменения в клетке: в пристеночной цитоплазме имеется скопление цитоплазматической зернистости, ядрышко расположено в центре. Это указывает на готовность клетки к делению. Мембрана цитоплазмы имеет густую слоистость. Данные изменения указывают на вновь образованный эндотелий.

В венозной крови контрольной группы количество ЦЭК составило $27,42 \pm 3,17$ клеток/100 мкл. ($n=14$, $M \pm \sigma$). Процент неповрежденных клеток в венозной крови контрольной группы составил 100% ($n=14$, $M \pm \sigma$).

В первые сутки после моделирования ТГВ количество ЦЭК было равным $40,26 \pm 6,77$ клеток/100 мкл. ($n=25$, $M \pm \sigma$). В активную стадию процесса в первые сутки после моделирования ТГВ процент неповрежденных клеток составил $93 \pm 5,24\%$ ($n=25$, $M \pm \sigma$).

На 5-е сутки количество ЦЭК составило $31,79 \pm 3,79$ клеток/100 мкл. ($n=25$, $M \pm \sigma$). Процент неповрежденных клеток был равным $95,06 \pm 3,46\%$ ($n=25$, $M \pm \sigma$).

На 15-е сутки количество ЦЭК оказалось равным $24,22 \pm 5,38$ клеток/100 мкл. ($n=25$, $M \pm \sigma$). Процент неповрежденных клеток составил $96,10 \pm 4,56$ ($n=25$, $M \pm \sigma$).

Таким образом, ТГВ сопровождается эндотелиальной дисфункцией. Нарушается барьерная функция эндотелия, повышается его проницаемость для различных компонентов плазмы, наблюдается гибель клеток эндотелия. В периферической крови отмечается увеличение десквамированных эндотелиоцитов и уменьшение процента неповрежденных клеток.

Выводы

1. При остром тромбозе глубоких вен наблюдается дисфункция эндотелия.
2. В периферической крови при ТГВ отмечается увеличение ЦЭК и уменьшение процента неповрежденных клеток.
3. При остром тромбозе глубоких вен морфологические изменения сосудистой стенки претерпевают определенную динамику. Клетки эндотелия подвергаются дистрофическим изменениям.

Литература

1. Савельев В.С. Послеоперационные венозные тромбоэмболические осложнения: фатальная неизбежность или контролируемая опасность // Хирургия. – 1999. – №6. – С.60-63.
2. Малиновский Н.Н. Возможна ли надежная профилактика послеоперационных венозных тромбоэмболических осложнений? // Хирургия. – 2001. – №1. – С.6
3. Howlader M.H. Increased basal total nitric oxide in the plasma of patients with severe chronic venous disease // J. Vasc. Res. – 2001. – Vol.38, № 4 – P.400.
4. Hladovec J. Circulating endothelial cells as a sign of vessels wall lesions // Physiologia bohemoslovaca. – 1978. – Vol.27. – P.400.